

Klinik und Therapie des Pneumothorax

von
Hartmut Otto
aus
Korbach/Hessen

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Klinik und Therapie des Pneumothorax

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Hartmut Otto

aus

Korbach/Hessen

Klinik und Therapie des Pneumothorax



Dekan : Prof. Dr. Dr. H. Pauly
Referent : Prof. Dr. H. Bünte
Koreferent : Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung : 19. 12. 72

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Meinen lieben Eltern

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

Einleitung

G l i e d e r u n g

A Einleitung

B Hauptteil

Eigenes Krankengut :

- a) Umfang des Materials
- b) Verteilung nach Geschlecht
- c) Altersverteilung
- d) Einteilung nach Arten des Pneumothorax
- e) Seitenverteilung
- f) Gliederung nach Diagnose und Ätiologie
- g) Therapie
- h) Rezidive
- i) Mortalitätsfaktor

C Diskussion

- a) Allgemeines
- b) Die Pathogenese des Spontanpneumothorax
- c) Die Ätiologie
- d) Die Therapie
- e) Rezidive
- f) Komplikationen, Prognose, Prophylaxe

D Zusammenfassung

E Literaturverzeichnis

A EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit werden 152 Fälle von Pneumothorax, die in den Jahren 1961 - 1970 an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg behandelt wurden, ausgewertet und an Hand der Literatur diskutiert. Dabei sind aber auch die Fälle erfaßt, die von fast allen Autoren, welche über Klinik und Therapie des Pneumothorax berichten, ausgeklammert werden, nämlich die traumatischen und postoperativen Pneumothoraxfälle. Dies geschah nicht allein mit der Absicht, eine vollständige Übersicht und Verhältniszahlen aller Arten von Pneumothorax zu erhalten, sondern auch um aufzuzeigen, daß eine Trennung zwischen Spontanpneumothorax einerseits und traumatischem und postoperativem Pneumothorax andererseits, hinsichtlich der Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Therapie prinzipiell nicht möglich ist. (Grenzfälle werden von ENGEL, WASSNER, KAHLE und BEIGLBÖCK beschrieben). Die Unterscheidung und gesonderte Betrachtungsweise dieser Gruppen beinhaltet letztlich nur eine ätiologische Aussage, obwohl auch in der Frage nach der Ätiologie der traumatischen Pneumothorax nicht immer unbedingt auf ein Trauma, und der postoperative Pneumothorax nicht unbedingt auf die Operationstechnik zurückzuführen ist. ENGEL definiert den Begriff "Spontanpneumothorax als eine ohne äußere Gewalteinwirkung aufgetretene Luftansammlung zwischen Brustwand und Lungenoberfläche". Damit will er den Spontanpneumothorax gegen den traumatischen abgegrenzt wissen. Ist aber die Folgerung, die daraus gezogen werden muß, nämlich, daß eine mit äußerer Gewalteinwirkung aufgetretene Luftmenge zwischen den Pleurablättern nicht als Spontanpneumothorax angesehen werden kann, richtig? Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß der Spontanpneumothorax nur zustande kommt durch ein irgendwie verändertes Lungenparenchym. Wenn man also in Abänderung der ENGEL'schen Definition den Spontanpneumothorax definiert "als Luftansammlung zwischen Pleura und scheinbar intakter, jedoch in irgendeiner Weise pathologisch veränderten Lungenoberfläche, so kann man sich vorstellen, daß es durchaus viele Fälle gibt, die wegen des konkreten äußeren Anlasses als ein traumatischer Pneumothorax angesehen wurden, im Grunde jedoch definitionsgemäß nur entstehen konnten,

weil das Lungengewebe bereits vorgeschädigt war. Diese Fälle sind also unter den Begriff Spontanpneumothorax einzureihen.

Sobald nun etwas über die Ursache der Lungenveränderung oder über die Situation, die den Pneumothorax herbeigeführt hat, ausgesagt wird, ergibt sich eine ätiologische Aussage. Kann der Pneumothorax eindeutig auf ein Trauma zurückgeführt werden (schwere Verkehrsunfälle, nach außen offener Pneumothorax), gegen das eine möglicherweise vorhanden gewesene Lungenparenchymveränderung so gut wie nicht ins Gewicht fällt, so liegt eindeutig ein traumatischer Pneumothorax vor, womit die Ätiologie denn auch geklärt ist. Muß man aufgrund der Anamnese annehmen, daß ein Spontanpneumothorax aufgrund einer Lungenparenchymschädigung vorliegt und soll dann etwas über die Ursache der Schädigung ausgesagt werden, wird zweckmäßigerweise noch einmal unterschieden in idiopathischen Spontanpneumothorax und symptomatischen Spontanpneumothorax, wobei noch einmal zu betonen ist, daß sich bei beiden Gruppen pathogenetisch dasselbe abspielt. DERRA und REITER verzichten deshalb bei ihren pathogenetischen Untersuchungen auf das Beiwort "idiopathisch". Ätiologisch ist jedoch der symptomatische Pneumothorax klarer umrissen, weil bei ihm eine Grundkrankheit vorhanden ist, die verantwortlich gemacht werden kann für Lungenparenchymveränderungen, während bei allen ätiologischen Unklarheiten der Begriff "idiopathischer" Spontanpneumothorax gebraucht wird. Es besteht also kein prinzipieller Unterschied zwischen "idiopathischem" Spontanpneumothorax und symptomatischem Spontanpneumothorax, was auch in Hinsicht auf die Therapie gelten kann. Ich selbst habe bei der folgenden Bearbeitung des klinischen Materials diese Unterscheidung nicht benutzt, sondern bespreche die idiopathischen Spontanpneumothoraxfälle unter der Rubrik "Primär - oder Erstdiagnose, die symptomatischen Spontanpneumothoraxfälle unter der Rubrik "Zweitdiagnose", je nachdem, welches klinische Bild vorherrschte. Wenn ich gelegentlich doch den Zusatz "idiopathisch" oder "symptomatisch" gebrauche, dann nur, um auf bestimmte Stellen in der Diskussion hinzuweisen, bei der es sich als zweckmäßig erwiesen hat, die von fast allen Autoren gebrauchte Unterscheidung wieder aufzunehmen.

B Eigenes Krankengut

a) Umfang des Materials

Es wurden 152 Krankengeschichten der Jahre 1961-1970 von Patienten mit Pneumothorax ausgewertet. Abbildung 1 zeigt die Zahl der Pneumothoraxfälle, verteilt auf die einzelnen Jahrgänge.

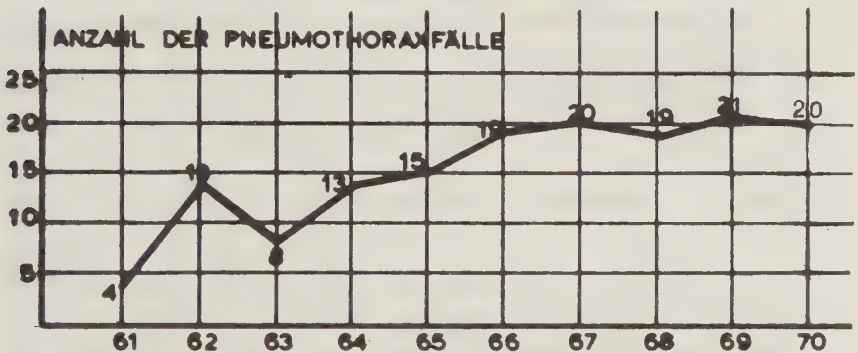


Abb. 1 Verteilungskurve der Pneumothoraxfälle auf die Jahre 1961-70 der Chirurg. Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg

b) Verteilung nach Geschlecht

Unter den Pneumothoraxfällen fanden sich überwiegend Patienten männlichen Geschlechts, wie aus Abbildung 2 ersichtlich ist.



(30)

25,1%



(122)

75,1%

c) Altersverteilung

Zunächst ist das Durchschnittsalter aller Patienten der einzelnen Jahrgänge dargestellt. Es ergibt sich ein recht ausgeglichener Verlauf der graphischen Darstellung:

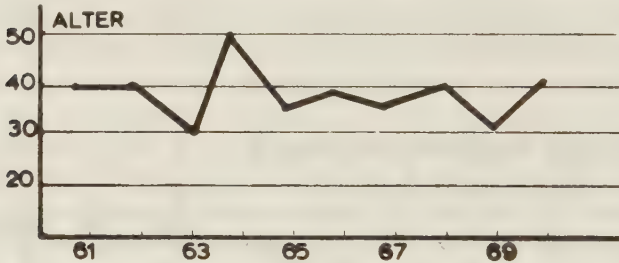


Abb. 3 Durchschnittsalter der Patienten

Aufschlußreicher und interessanter ist eine andere graphische Darstellung, in der die einzelnen Pneumothoraxfälle nach den verschiedenen Altersstufen aufgegliedert wurden. Somit erhält man einen Vergleich über die Häufigkeit von Pneumothoraxerkrankungen in den verschiedenen Lebensabschnitten:

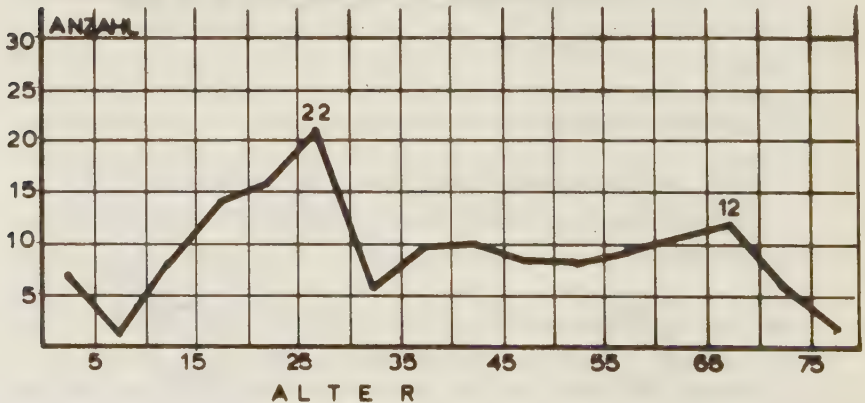


Abb. 4 Häufigkeit der Pneumothoraxerkrankungen in den verschiedenen Altersstufen

Demnach ergibt sich ein Gipfel in der Altersstufe zwischen 25 und 30 Jahren, sodann ein leichtes Ansteigen ab Altersstufe 45 und 50 Jahren bis hin zur Altersstufe zwischen 65 und 70 Jahren, die den 2. Gipfel darstellt.

Um darzustellen, aus welchen Gründen sich diese beiden Gipfel ergeben, wurden zunächst die verschiedenen ätiologischen Ursachen eines Pneumothorax - spontan, traumatisch oder postoperativ - in die verschiedenen Altersstufen aufgegliedert. Demnach ergab sich folgende graphische Darstellung:

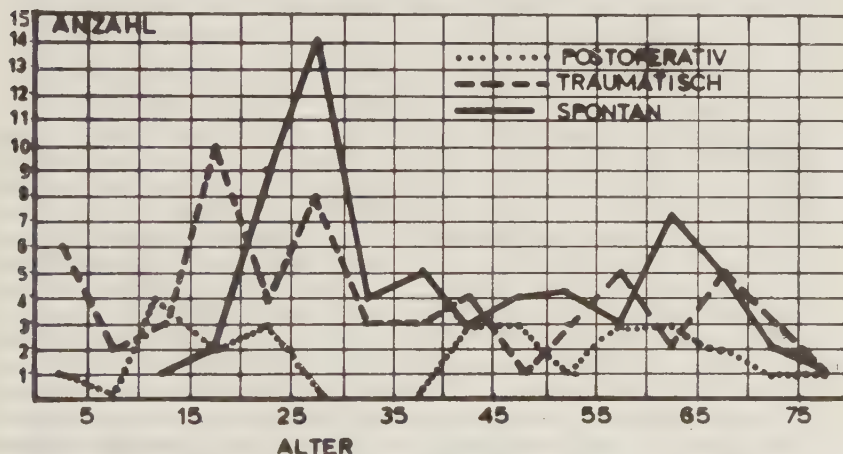


Abb. 5 Aufgliederung der spontanen, traumatischen und postoperativen Pneumothoraxfälle in die verschiedenen Altersstufen

Beim Spontanpneumothorax liegt der 1. Häufigkeitsgipfel in der Altersstufe zwischen 25 und 30 Jahren, der 2. Häufigkeitsgipfel zwischen 60 und 65 Jahren.

Beim traumatischen Pneumothorax sind 3 Häufigkeitsgipfel zu verzeichnen: 1. Häufigkeitsgipfel zwischen Geburt und 5 Jahren, 2. Häufigkeitsgipfel zwischen 15 und 20 Jahren, 3. Häufigkeitsgipfel zwischen 25 und 30 Jahren. Im Hinblick auf die Alterspyramide einer Population muß jedoch noch ein 4. relativer Häufigkeitsgipfel zwischen 65 und 70 Jahren angenommen werden.

Beim postoperativen Pneumothorax ist die Häufigkeit der Fälle in den Altersstufen zwischen 10 und 25 Jahren relativ hoch, ebenso zwischen 40 und 50 Jahren. Ab 50 Jahren hält sich die Verteilungskurve auf etwa gleichem Niveau.

d) Einteilung nach Arten des Pneumothorax

1. Der Spontanpneumothorax

Zwischen den Jahren 1961 und 70' ergab sich eine Gesamtzahl von 63 spontanen Pneumothoraxfällen (die postoperativen Fälle werden gesondert betrachtet). Abb. 6 zeigt die Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge:

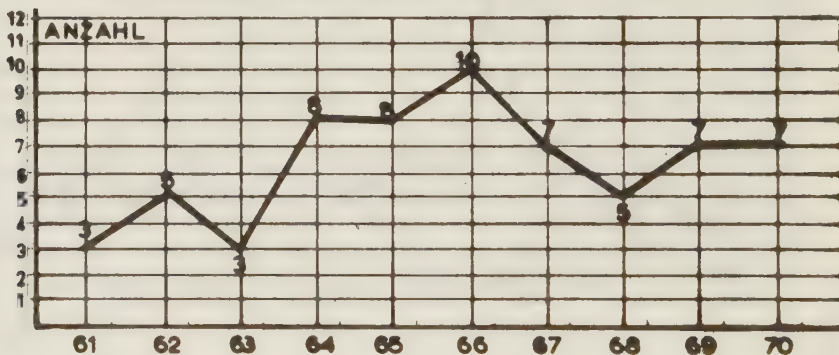
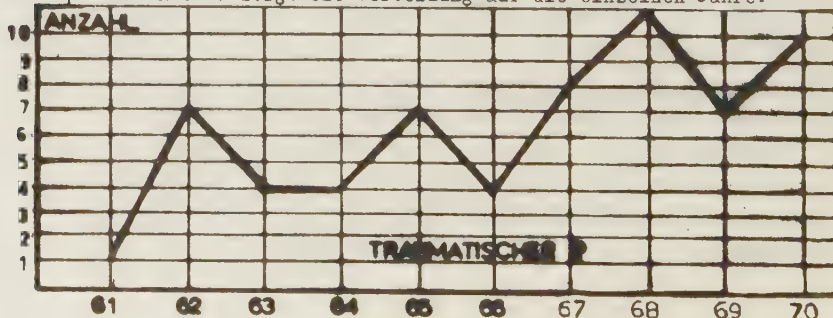


Abb. 6 Anzahl der Spontanpneumothoraxfälle

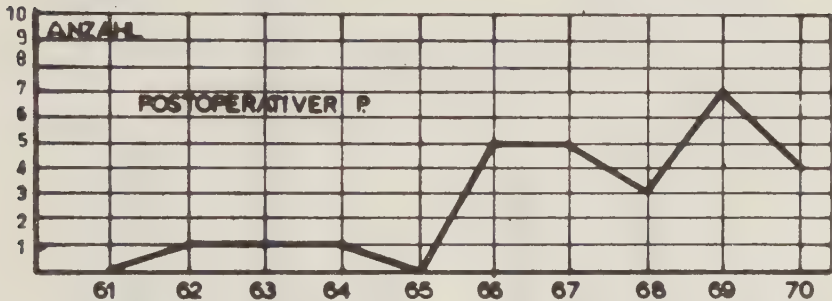
2. Der traumatische Pneumothorax

Die Gesamtzahl der Fälle betrug zwischen den Jahren 61' und 70' 62. Abb. 7 zeigt die Verteilung auf die einzelnen Jahre:



3. Der postoperative Pneumothorax

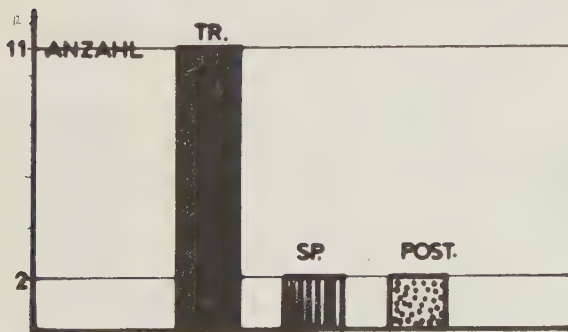
Abb. 8 zeigt die Verteilung der Pneumothoraxfälle auf die Jahre 61-70: (Gesamtzahl: 27)



4. Der Spannungspneumothorax

Er stellt die bedrohlichste Art eines Pneumothorax dar, vor allem, weil er in vielen Fällen durch einen schweren Verkehrsunfall hervorgerufen wird.

Abb. 9 zeigt, wie sich der Spannungspneumothorax auf den traumatischen, spontanen und postoperativen Fall verteilt:



In Prozent ausgedrückt sind:

73%	13,5%	13,5%
traumatischen Ursprungs	spont. Ursprungs	postop. Ursprungs

e) Die Seitenverteilung

Rechts -- komplett

Gesamtzahl: 59

in Prozent: 39,2 %

Rechts -- Teil- oder Mantelpneumothorax

Gesamtzahl: 18

in Prozent: 11,2 %

Links -- komplett

Gesamtzahl: 42

in Prozent: 27,9 %

Links -- Teil- oder Mantelpneumothorax

Gesamtzahl: 22

in Prozent: 14,6 %

Beidseitig

Gesamtzahl: 11

in Prozent: 7,1 %

Eine schematische Übersicht stellt die Aufgliederung dieser Fälle dar:

Beidseitiger P.

Total (2) Teil (5)

Total-Teil

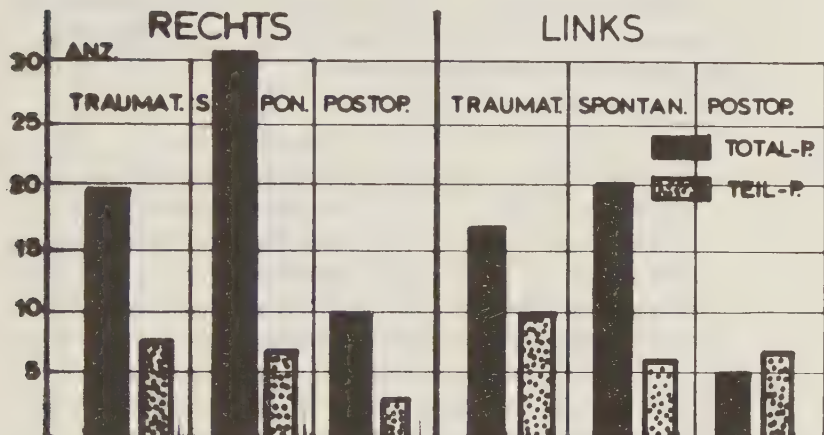
Total-Teil

Re - Li (1)

Li - Re (3)

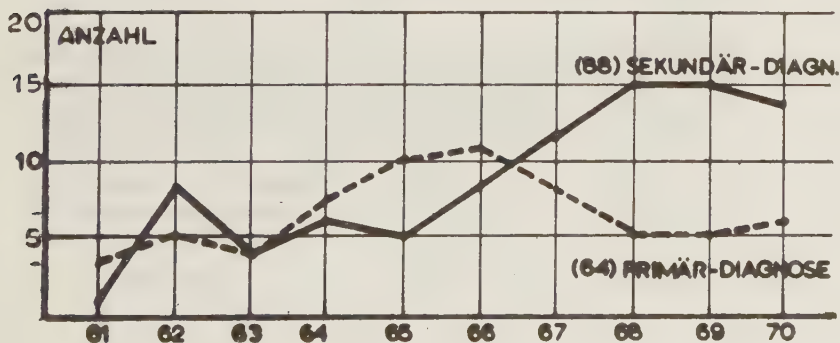
In 9 Fällen lag eine traumatische Ursache vor, je ein Fall postoperativ und spontan.

Abb. 10 zeigt eine Aufgliederung in traumatische, postoperative und spontane Pneumothoraxfälle:



f) Gliederung nach Diagnose

Abb. 11 zeigt das Verhältnis zwischen Pneumothorax als Erstdiagnose (primäre Diagnose 64 Fälle) und Pneumothorax als Begleiterscheinung anderer Krankheitsbilder (sekundäre Diagnose 88 Fälle)



1. Ätiologische Untersuchung der Pneumothoraxfälle primärer

Diagnose

Von den 64 Fällen mit primärer Diagnose sind 15 traumatischen Ursprungs (Sturz, Stichverletzung u.ä.), in 29 Fällen ergab die Anamnese folgende Anhaltspunkte:
(in Klammern die Anzahl der Fälle) .

Tbc	(5)	"schwer gehoben"	(1)
Emphysemlasen	(5)	Jugular-V.thrombose	(1)
Grippaler Infekt	(3)	Sympathikusblockade	(1)
Pneumonie	(2)	nach Plexusanästhesie	(1)
Pleuritis	(2)	Apoplexie	(1)
nach Mamma-Resektion	(1)	Herzinsuffizienz	(1)
nach Lungenresektion (andernorts)	(1)	Sepsis	(1)

In 3 Fällen ergab die Anamnese den Befund eines früheren und anderenorts behandelten Pneumothorax.

In all diesen Fällen handelt es sich um Spontanpneumothoraxfälle. Aus der Aufstellung geht hervor, daß lediglich in den Fällen früherer Tbc oder bei Emphysematikern eine Disposition zum Pneumothorax bestehen könnte. Unspezifische Entzündungen scheinen ebenfalls einen ätiologischen Hinweis zu geben. In 19 Fällen gab es keinerlei anamnestische Hinweise.

2. Ätiologische Untersuchung der Pneumothoraxfälle sekundärer

Diagnose

In 88 Fällen von Pneumothorax, der als Begleiterscheinung oder Komplikation anderer Krankheiten aufzufassen ist, sind 48 traumatischer Genese (Verkehrsunfälle, schwere Stürze, iatrogen). 27 Fälle sind unter "postoperativer" P. eingereicht. Es bleiben 13 Fälle, in denen wiederum die Anamnese und das primäre Krankheitsgeschehen ätiologischen Aufschluß geben könnte:

Tbc (aktiv)	(1)	Lungenabszeß	(1)
Tumor	(1)	Sa-Metastasen	(1)
Brustwandphlegmone	(1)	Sepsis	(1)
Bronchial-Ca	(2)	Tetanus (Pneumothoraxrezidiv)	(1)
Mamma-Ca	(1)	Arteriosklerose	(2)
Magen-Ca	(1)	1. Fall: Sektionsbefund; Lungen- emphysem,	
		2. Fall: Atelektose	

Zusammenfassende ätiologische Untersuchung

Insgesamt liegen 63 Fälle von Spontanpneumothorax vor.

In 19 Fällen gab es keinerlei ätiologische Anhaltspunkte aus der Anamnese.

In 13 Fällen konnte aus der primären Diagnose oder der allgemeinen Anamnese ätiologischer Rückschluß gezogen werden.

In 31 Fällen konnte bei primär entstandenem Pneumothorax aus der Anamnese ätiologischer Aufschluß gewonnen werden, in 9 Fällen jedoch nicht eindeutig.

62 Fälle von traumatischem Pneumothorax liegen vor, davon waren:

- 44 Fälle schwere Verkehrsunfälle
- 5 Fälle landwirtschaftliche Unfälle
- 7 Fälle Messerstechereien
- 3 Fälle schwere Stürze
- 1 Schußverletzung
- 2 Intubationszwischenfälle

Beim postoperativen Pneumothorax liegen insgesamt 27 Fälle vor. Wie aus folgender Aufstellung hervorgeht, sind die Operationen, die dazu geführt haben, recht unterschiedlich:

Nach Lungenresektionen	:	9 Fälle
Mediastinaltumor	:	1 Fall
Hämangiom, 2. Rippe	:	1 Fall
Hiatushernie	:	2 Fälle

Collum-Ca	: 1 Fall
Nierenpolresektion (Einriß der Pleura)	: 1 Fall
Trichterbrust/OP n.Grob:	4 Fälle
Prostektomie	: 1 Fall
Rektumresektion (Sektionsbefund: Pneu. aufgrund geplatzter Emphyseblase)	: 1 Fall
Trachealstenose	: 2 Fälle
Magen-Ca	: 1 Fall
Nephektomie	: 1 Fall
retrohepatischer Abszeß:	1 Fall (übergreifende Infektion auf linken Unterlappen)
Ulcus duodeni	: 1 Fall (Pneu. aufgrund geplatzter Emphyseblasen)

In den 3 Fällen, Magen-Ca, Prostektomie und Nephektomie, waren keine ätiologischen Hinweise auf das Entstehen eines postoperativen Pneumothorax erkennbar.

Auch die postoperativen Pneumothoraxfälle sind einzuordnen unter die Spontanpneumothoraxfälle. Da sie jedoch unter anderem ätiologischen Blickwinkel erscheinen als die "idiopathischen" Spontanpneumothoraxfälle wurden sie gesondert betrachtet. Relativ häufig kam es nach Lungenresektionen zum Spontanpneumothorax der kontralateralen Seite oder des verbliebenen Lungenteils derselben Seite. (In diesen Fällen handelt es sich nicht um therapeutische Maßnahmen zur Behebung eines Pneumothorax!). Diese postoperativen Spontanpneumothoraxfälle im Anschluß an eine Lungenresektion müssen als Folgeerscheinung ihres primären Krankheitsbildes betrachtet werden, als Komplikation nach einer therapeutischen Maßnahme. Ihre Ätiologie läßt sich dementsprechend aus dem primären Krankheitsbild ableiten:

Tbc	: (2)
Abszed. Pneumonie	: (2)
Lungenödem (nach schwerem Verkehrsunfall)	: (1)
Bronchiektasien	: (2)

Bronchialkarzinom : (1)

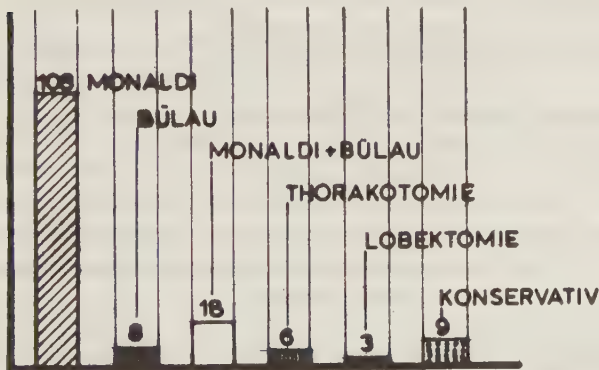
Mammakarzinom : (1)

Beim Spannungspneumothorax liegen insgesamt 15 Fälle vor.
11 Fälle sind traumatischen Ursprungs (schwere Verkehrsunfälle). Je 2 Fälle sind spontan und postoperativ aufgetreten:
Die postoperativen Fälle traten beide Male im Anschluß an eine Lobektomie auf, wobei in beiden Fällen der kontralaterale Lobus kollabierte.

In den beiden spontan verlaufenen Fällen lagen prodromisch einmal ein fulminant verlaufener Lungenabszeß vor, zum anderen eine schwere Lungenentzündung.

g) Therapeutische Maßnahmen

Abb. 12 Verhältnis der therapeutischen Maßnahmen zueinander,



In 6 Fällen konnten keine therapeutischen Maßnahmen mehr getroffen werden. (Die Überzahl ergibt sich aus der Tatsache, daß in einigen Fällen von Thorakotomie und Lobektomie zuvor abgesaugt worden war).

Die Thorakotomie als therapeutische Maßnahme zur Behebung eines Pneumothorax.

Von den 152 Pneumothoraxfällen wurden 6 Fälle mittels Thorakotomie behandelt (4 %), nachdem in 5 Fällen die Monaldi-Saugdrainage keinen therapeutischen Erfolg brachte. Die Fälle im einzelnen:

- 1.) Pleuraempyem/ Rezidiv eines retrohepatischen Abszesses mit Verbindung zum rechten Unterlappen.
infauste Prognose, + am 22.12.70
Archiv-Nr. 112 667/70
- 2.) Hernie im oberen und mittleren Mediastinum (Befund nach Thorakotomie). Lobektomie am 3.2.69 wegen eines erneuten Totalpneumothorax mit Rechtsverdrängung des Mediastinums
Archiv-Nr. 101 871/69
- 3.) Messerstichverletzung mit Mediastinalverdrängung nach rechts, Lungentrauma.
Archiv-Nr. 73905/66
- 4.) Fibrinöse Pleuritis und Bronchiektasien/ linker Oberlappen mit Thoraxwand "verlötet".
Archiv-Nr. 55629/68
- 5.) Abriß des Bülaus, zurückzuführen auf Materialfehler. Entfernung des Restbülaus durch Thorakotomie.
Archiv-Nr. 51001/64
- 6.) Monaldi ohne therapeutischen Erfolg nach Spontanpneu.post- (Rezidivfall) operativ gute Ausdehnung, jedoch Schwartenbildung.
Archiv-Nr. 29432/63

Die Lobektomie als therapeutische Maßnahme zur Behebung eines Pneumothorax

Nur in 3 von 152 Fällen war eine Lobektomie notwendige therapeutische Maßnahme zur Behebung eines Pneumothorax. Das sind etwa 2 %. Die Fälle im einzelnen:

- 1.) Akute offene Tbc, Totalpneumothorax (Spontan)
Empyem. Prognose infaust.
Archiv-Nr. 13439/61
- 2.) Parenchymfistel mit Spontanblutung in die Pleurahöhlen. Der Patient wurde mit einem akuten Bauch eingeliefert.
Archiv-Nr. 54795/65
- 3.) Hernie im oberen und mittleren Mediastinum
(siehe unter Thorakotomiefälle)
Archiv-Nr. 101 871/69

Komplikationen im Anschluß an therapeutische Maßnahmen zur Behebung eines Pneumothorax

Komplikationen, die im Anschluß an die Behandlung eines idiopathischen Pneumothorax aufgetreten sind, gab es lediglich in 5 Fällen. Das entspricht einem Prozentsatz von 3,3.

In 2 Fällen ergaben sich Infektionen, jedoch waren in einem Fall eine Pleuritis vorausgegangen, im anderen Fall eine Tbc. In 2 anderen Fällen kam es zum Hautemphysem, und in einem Fall folgte im Anschluß an die therapeutischen Maßnahmen eine Osteomyelitis, die jedoch eher als Folge einer vorausgegangenen Sepsis angesehen werden muß.

Alle anderen Komplikationen, die im Zusammenhang mit einer Pneumothoraxbehandlung standen, sind als Folgeerscheinung des primären Krankheitsbildes zu werten, wie zum Beispiel die Folgen eines schweren Unfalls, einer Tbc oder eines Karzinoms. In 35 Fällen ergab sich ein Pleuraerguß, meist als Winkelerguß.

Durchschnittliche Liegedauer der Saugdrainage

Die durchschnittliche Liegedauer eines Drains zur Absaugung der in den Pleuraspalt eingedrungenen Luft und seröser Ergüsse betrug 8 Tage, die Extremwerte sind: nach oben - 36 Tage, nach unten - 3 Tage.

Die therapeutischen Maßnahmen im einzelnen, aufgegliedert nach spontan-, traumatischem-, postoperativem Pneumothorax

1. Die Therapie des Spontanpneumothorax

Von den 63 Fällen wurden behandelt:

konservativ	:	(1)
Saugdrainage	:	(60)
Thorakotomie	:	(3)
Lungenresektion	:	(3)
ohne Behandlung	:	(2)

2. Die Therapie des traumatischen Pneumothorax

Von den 62 Fällen wurden behandelt:

konservativ	:	(7)
Saugdrainage	:	(53)
Thorakotomie	:	(2)
Lungenresektion	:	(0)
ohne Behandlung	:	(1)

3. Die Therapie des postoperativen Pneumothorax

Von den 27 Fällen wurden behandelt:

konservativ	:	(3)
Saugdrainage	:	(21)
Thorakotomie	:	(1)
Lungenresektion	:	(0)
ohne Behandlung	:	(3)

Behandlung durch Antibiotika

In 94 Fällen - das sind 60 % - wurden Antibiotika verabreicht, überwiegend Breitbandantibiotika.

Bei konservativer Behandlung (11): in 6 Fällen

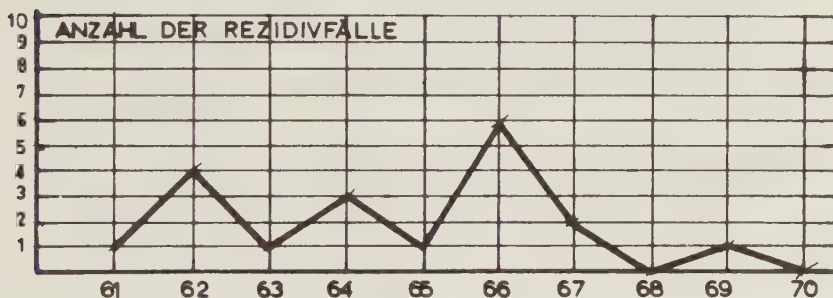
Bei Saugdrainage (134): in 93 Fällen

Bei Thorakotomie und Lungenresektion: in allen Fällen

h) Rezidivneigung beim Pneumothorax

Insgesamt ergaben sich 19 Rezidivfälle, das sind 12,3 %.

Abb. 13 zeigt die Verteilung auf die Jahre 61'-70':



In 13 Fällen ergab sich ein Rezidiv unmittelbar nach Absetzen der Saugdrainage, zu einem Zeitpunkt also, wo sich der Patient noch in stationärer Behandlung befand.

In 6 Fällen trat ein Rezidiv erst nach Entlassung auf.

In 4 Fällen kam es zum zweiten Mal innerhalb eines Jahres zum Rezidiv. Ein Restpneumothorax, der nicht weiter behandelt wurde, ergab sich in 4 Fällen. Ein Patient wurde mit liegendem Bülow entlassen; seine Prognose war tumorbedingt infaust. Wie verteilen sich nun die Rezidivfälle auf die einzelnen therapeutischen Maßnahmen?

Hierzu folgende Aufstellung:

Rezidiv nach	a) Konservativer Behandlung:	(0)
	b) Saugdrainage	: (17)
	c) Thorakotomie	: (1)
	d) Lobektomie	: (1)

(Im Falle der Lungenresektion kollabierte die Restlunge)

Die Behandlung der Rezidivfälle

Die therapeutischen Maßnahmen im Falle eines Rezidivs verteilen sich wie folgt:

Erneute Saugdrainage:	(17)
Thorakotomie	: (1)
Lungenresektion	: (1)

(Die Lungenresektion wurde in diesem Fall vor allem wegen einer akuten Tbc vorgenommen).

Behandlung des 2. Rezidivs:

Saugdrainage	: (1) (Archiv-Nr. 65080/67)
Thorakotomie	: (0)
Lungenresektion	: (2) (Archiv-Nr. 54 795/65 und 101 871/69)

Gliedert man die Rezidivfälle auf in die Spontan-, traumatischen- und postoperativen Pneumothoraxfälle, so ergibt sich folgende Aufstellung:

Rezidiv nach	a) Spontanpneumothorax:	(15)
	b) traumatischem Pneumothorax:	(3)
	c) postoperativem Pneumothorax:	(1)

Die therapeutischen Maßnahmen dieser genannten Rezidivfälle verteilen sich wie folgt:

a) Spontanpneumothorax

Absaugung	: (13)
Thorakotomie	: (1)
Lungenresektion:	(1)

b) Traumatischer Pneumothorax

Absaugung : (3)
Thorakotomie : (0)
Lungenresektion: (0)

c) Postoperativer Pneumothorax

Absaugung : (1)
Thorakotomie : (0)
Lungenresektion: (0)

Die Mißerfolgsquote der Monaldi - Saugdrainage liegt bei 4,1 % (7 Fälle). In 5 Fällen wurde eine Thorakotomie vorgenommen, in zwei Fällen wurde wegen allgemein infauster Prognose keine weitere therapeutische Maßnahme mehr getroffen.

Mortalitätsfaktor

In den Fällen von idiopathischem Pneumothorax wurde kein Fall als direkte Todesursache angesehen. In 3 Fällen gab es jedoch Komplikationen mit letalem Ausgang:

1. geplatzte Emphyseblasen
2. Lungengangrän
3. Lungenembolie

Bei sekundärem Pneumothorax wurde in drei Fällen der Pneumothorax als direkte Todesursache - laut Sektionsbefund - angesehen:

1. Pneumothorax als Todesursache nach Rektumresektion.
 2. Tracheotomie nach schwerem Verkehrsunfall führte zu einem Pneumothorax mit Todesfolge.
 3. Pneumothorax als Todesursache nach Trichterbrustoperation n. Grob.
-

C. DISKUSSION

Im folgenden sollen anhand der eigenen, im vorigen Kapitel dargestellten klinischen Pneumothoraxfälle und anhand der Literatur die therapeutischen, ätiologischen, symptomatologischen und therapeutischen Grundlagen des Pneumothorax erörtert werden. wie in der Einleitung bereits erwähnt, geht es dabei vornehmlich um den Pneumothorax, der aufgrund pathologisch veränderten Lungenparenchyms entstanden ist. Über den eindeutig auf ein schweres Trauma zurückzuführenden Pneumothorax braucht ätiologisch nichts mehr gesagt zu werden. Therapeutisch wird beim traumatischen Pneumothorax prinzipiell nicht anders verfahren als beim Spontanpneumothorax.

Über einen in etwa vergleichbaren Zeitraum werden von verschiedenen Autoren folgende Fallzahlen von Spontanpneumothorax genannt:

HYDE	:	63
CADALBERT/SCHAMAUN	:	93
LÜBCKE/LADENDORF/WEBER	:	64
ENGEL	:	223
MARROUGONI	:	80
ROTTENBERG	:	105
SHEEFTS et al.	:	114
EHRENHAFT et al.	:	52
CAMERON et al.	:	109
MEYER, A.	:	48

Die Beobachtung, daß überwiegend männliche Patienten eingewiesen werden, wird von allen Autoren bestätigt.

CADALBERT/SCHAMAUN	:	91%
LÜBCKE/LADENDORF/WEBER	:	93%
EHRENHAFT	:	82%
MILLS	:	90%
ENGEL	:	85%
KJAERGAARD	:	80%

KULKA : 84%
DU BOSE et.al. : 99%

LÜBCKE stellt zur Diskussion, ob dieser Umstand mit der höheren Neigung des Mannes zu Emphysemen und Emphysembreanhitis und auf seine Lebensgewohnheiten zurückzuführen sei, meint aber selbst, daß darüber allenfalls bei älteren, nicht bei jüngeren Jahrgängen zu diskutieren sei. Eine befriedigende Erklärung dieser Tatsache gibt es nicht.

Seitenverteilung:

Eine Übersicht zeigt, daß doch wohl die rechte Seite häufiger befallen wird als die linke, obwohl einige Autoren mehr die linke Seite befallen sehen:

Autor	Re	Li	bdseitig
CADALBERT	55%	45%	1%
LÜBCKE	60%	40%	
ENGEL	56%	44%	1,3%
EIGENE	54,5%	45,5%	7,1% (traumatische Fälle mit einberechnet)
			OESER : 1%

Altersverteilung:

Nach Meinung fast aller Autoren ist der Lebensabschnitt zwischen 20 und 30 Jahren das Jahrzehnt, das die höchste Spontanpneumothoraxquote hat:

CADALBERT : 39%
HYDE : 55,5%
BERNARD : 33%
SMITH : 26%
EIGENE : 25%

LÜBCKE gibt zwei Häufigkeitsgipfel an: 3. und 5. Lebensjahrzehnt, was auch der eigenen Beobachtung entspricht. Häufig wird angegeben, daß über die Hälfte aller Pneumothoraxfälle unter dem 4. Lebensjahrzehnt liegen.

HYDE	: 80%
MARROUGONI	: 61%
KJAERGAARD	: 82%
MYERS	: 90%
ROTTENBERG/GOLDEN	: 53%
EIGENE	: 60%

Eine andere Meinung vertreten ENGEL und LÜBCKE. ENGEL bezweifelt die Allgemeingültigkeit der Hypothese, daß die Mehrzahl der Fälle von idiopathischem Spontanpneumothorax unterhalb von 40 Jahren liegt. Im eigenen Krankengut ist zwar der Lebensabschnitt zwischen 20 und 30 Jahren der am häufigsten befallene, die Mehrzahl der Fälle jedoch liegen über dem 4. Lebensjahrzehnt. - In England wird ein auffallend häufiges Vorkommen in den älteren Jahrgängen beobachtet, was auf die dort sehr häufig vorkommende Bronchitis zurückgeführt wird. (Der Bronchitisindex liegt dort aber höher als in Deutschland.) ENGEL verneint die zur Diskussion gestellte Frage, ob die jugendlichen Pneumothoraxpatienten die potentiellen späteren Bronchitiker sind und erhärtet seinen Standpunkt durch funktionsanalytische Beobachtungen. Die Tatsache, daß mit steigendem Alter der unvollständige Pneumothorax häufiger wird, begründet ENGEL mit pleuralen Verwachsungen nach Entzündungsvorgängen, die mit steigendem Alter häufiger werden.

Pathogenese:

Die pathogenetischen Untersuchungen über den Spontanpneumothorax verdanken wir in erster Linie den anatomischen, röntgenologischen und thorakospischen Befunden von KJAERGAARD, SATTLER, FISCHER-WASELS, HAYASHI, MILLER, CASTEX-MAZZEI, KIPFER, DERRA und REITTER. Irgendein pathologisch-anatomisches Substrat mußte dafür verantwortlich sein, daß Luft aus dem alveolo-bronchialen

Bereich durch die Pleura visceralis strömen kann und den Lungenflügel kollabieren läßt. GEISLER und JANIÁK, WEST, HOHENNER hatten festgestellt, daß zur Rupturierung einer normalen Alveolarwandung Druckwerte von 150-200 mm Hg nötig seien. Dieser Druck dürfte auch bei härtester physischer Arbeitsbelastung nicht erreichbar sein und kann höchstens bei schweren Thoraxkontusionen auftreten. Es muß also ein echtes Unfallereignis vorausgesetzt werden, um bei normal belastbarer Lunge einen Spontanpneumothorax auszulösen. Diese Tatsache spielt bei der Arbeitsunfallbegutachtung eine Rolle. Körperliche Überanstrengung kann also nicht allein für das Ereignis des Spontanpneumothorax verantwortlich gemacht werden. (MATZANDER, OESER, ENGEL)!

REITTER bewies anhand von Serienschnitten krankhafter und gesunder Lungen, daß selbst bei einer gesunden Lunge durch das Platzen einer Alveolarwandung ein Pneumothorax fast unmöglich ist, weil die Kompression der zugehörigen Alveolargänge durch die noch geblähten Alveolen der tieferen Schicht (REITTER unterscheidet eine oberflächliche und eine tiefere Läppchenschicht) und durch eine sofortige Verklebung das Einströmen von Luft in den Pleuraraum verhindert. Nur dann, wenn eine Alveole der tieferen Läppchenschicht einreißt - und das ist nach den Worten REITTER'S nur bei pathologischen Veränderungen möglich, bei denen traumatisch oder endogen bedingt eine offene Verbindung zwischen oberer und tieferer Lappenschicht vorhanden ist - kann ein Pneumothorax entstehen.

Was ist nun das anatomisch-pathogenetische Substrat, das vollständige Perforation der Alveolarwand ermöglicht?

KIPFER beschreibt als einer der ersten mit Hilfe des Thorakoskops erbsgroße Blasen, die die Pleura vorwölben.

DEUCHER vertritt die These, daß nach Einriß einer Alveole oder eines Bronchiolus zunächst ein interstitielles Emphysem entsteht, das die Pleura durch Ventilwirkung allmählich blasenförmig vorwölbt.

Auch KJAERGAARD und JENNY beschreiben eine Art "Ventilmechanismus": durch "Krankheitsprozesse", die nicht näher bezeichnet werden, kommt es innerhalb der Alveolen zu Schrumpfung und Elastizitätsverlust. Bei Inspiration entsteht dadurch ein stärkerer Sog als bei Expiration, so daß eine Überblähung auftritt, die letztlich die Ruptur dieser "Bullae" bewirken. Ergänzend fügt KJAERGAARD hinzu: "Falls kein Einriß vorhanden ist, so bleibt die Annahme, daß durch die Aufblähung und Überdehnung eine gewisse Permeabilität entsteht, die es ermöglicht, daß Luft in den Pleuraspalt eintritt". (SATTLER bewies diese These durch thorakoskopische Untersuchungen.)

BETGLBÖCK/KAHL weisen jedoch daraufhin, daß das autoptische Material noch viel zu gering ist, um allgemein gültige Aussagen über diesen Ventilmechanismus machen zu können.

ENGEL spricht von subpleuralen oder multipel solitär gelegenen Emphysemlasen, die oft genug röntgenologisch und endoskopisch nicht immer nachzuweisen sind!

FISCHER-WASELS und sein Schüler HAYASHI, denen wir grundlegende pathogenetische Arbeiten zu verdanken haben, vermeidet die Bezeichnung "Emphysemläschen", um keine Analogie zum generalisierten, substantiellen oder umschriebenen, vikariierenden Emphysem aufkommen zu lassen. Eine ganze Reihe von Autoren hat sich diesem Vorschlag angeschlossen:

CASTEX/MAZZEI sprechen von "subpleuralen Ampullenbläschen" und beschreiben diese als "Bild eines zarten Ringes so dünn, daß er an Seifenblasen erinnert". In ähnlicher Weise werden diese Gebilde von KJAERGAARD beschrieben.

ALEXANDER bezeichnet den Vorgang der Entstehung des Spontanpneumothorax als "Bruch ampullenförmiger Bläschen". Die anglo-amerikanische Literatur spricht von "The rupture of congenital or acquired blebs".

Von FISCHER-WASELS stammt auch der Begriff der "Spitzennarbenblasen", die hauptsächlich im apikalen Teil des Lungenparenchyms liegen. Die zweithäufigste Lokalisation ist nach DERRA

und REITTER, "die dem Interlobärspalt zugewandte Fläche des Lungen-Unterlappens der rechten Seite". (Eine Erklärung für den etwas häufigeren Befall der rechten Seite?).

Überhaupt wird von vielen Autoren auf das Vorhandensein von Narben hingewiesen, in deren Umgebung sich die Bläschen angesiedelt haben. (BRUNNER, ENGEL, MATZANDER, HAYASHI). CASTEX/MAZZEI sprechen von sklerotischem "Narbengewebe".

Thorakoskopisch wird die Existenz dieser narbigen Bläschen von SATTLER, KIPFER, DEUCHER bestätigt.

In seinen thorakoskopischen Untersuchungen stellte SATTLER ausserdem eine strukturelle Minderwertigkeit der Pleura visceralis an bestimmten Stellen fest. Sein Befund deckt sich mit der von BROCK intraoperativ gemachten Erfahrung, daß nach Einfüllen von Kochsalzlösung in den Pleuraraum kleinste multiple Luftaustritte an manchen Stellen der Pleura zu beobachten waren, ohne daß irgendeine pathologische Veränderung vorhanden war.

HUECK/OLTERSdorff bestätigen diese Erfahrung.

WASSNER schließlich, gestützt auf Angaben von DEUCHER, deutet auf Pleuraverwachsungen hin, die den Einriß von Emphysemläschen begünstigen.

Zusammenfassend kann die Pathogenese des Spontanpneumothorax wie folgt beschrieben werden:

- I. Das Platzen erworbener oder kongenitaler subpleuraler Bläschen (FISCHER-WASELS, SATTLER)
- II. "Ventilmechanismus" durch Schrumpfung und Elastizitätsverlust innerhalb der Alveolen, der schließlich
 - a) das Platzen der Bläschen bewirkt (JENNY),
 - b) durch Überblähung eine Permeabilität der Blasenwandung herbeiführt. (KJAERGAARD)
- III. Strukturelle Minderwertigkeit der Pleura visceralis und deren Einriß (SATTLER)

IV. Ruptur größerer Emphysemlasen (generalisiertes, substantielles oder umschriebenes, vikariierendes Emphysem)

V. Destruierende Lungenprozesse

Zu IV. muß hinzugefügt werden, daß sich beim Emphysemlasentiker pathogenetisch dasselbe vollzieht wie beim jugendlichen "idiopathischen" Spontanpneumothorax, es gibt höchstens eine quantitative, keine qualitative Differenzierung: quantitativ in bezug auf die Größe der röntgenologisch sichtbaren Emphysemlase. (ENGEL)

Ätiologie:

Die zentrale ätiologische Frage lautet: wie kommt es zu den pathologischen Lungenparenchymveränderungen, die den Spontanpneumothorax bewirken, wie sie im vorigen Kapitel "Pathogenese" beschrieben wurden? Teilweise, nicht umfassend, läßt sich diese Frage beantworten: es gibt Krankheitsprozesse, die für die Entstehung des Spontanpneumothorax verantwortlich gemacht werden können, es gibt aber auch das eigenständige Bild eines Spontanpneumothorax, von dem ätiologisch nur wenig bekannt ist. Dementsprechend wird unterschieden zwischen dem:

I. Symptomatischen Spontanpneumothorax

II. Idiopathischen Spontanpneumothorax

Unter I. sind also all' die Krankheiten zusammengefaßt, die eine Destruktion und Dystrophie des Lungengewebes zur Folge haben und sekundär einen Spontanpneumothorax verursachen.

Unter II. sind die Hypothesen zusammengestellt worden, die die Entstehung der charakteristischen subpleuralen Bläschen und Narbenbildungen erklären wollen, sowie die Ursachen eines Pleuraeinrißes.

Daraus ergibt sich folgende Gliederung:

I. Symptomatischer Spontanpneumothorax

1. Tbc (aktiv und posttuberkulös)
2. Emphysem
3. Destruierende Lungenprozesse

II. "Idiopathischer Spontanpneumothorax"

- | | |
|---|---------------|
| 1. Entzündungsprozesse (Pneumonien, Grippe, Bronchitis, etc.) spez. und unspez. Art | erworbene |
| 2. Eosinophiles Granulom (BEIGLBÖCK/KAHLE) | Lungen- |
| 3. "Aktive Vorgänge" im Lungengewebe während der Entwicklung | veränderungen |

-
- | | |
|---|---------------------|
| 4. Hemmungsmißbildung | kongenitale |
| 5. Konstitutionelle Minderwertigkeit der Pleura | Lungenveränderungen |

I. 1) Der tuberkulöse Spontanpneumothorax

Eine große Rolle spielte früher die Tbc bei allen ätiologischen Überlegungen. Fast immer wurde sie für den Spontanpneumothorax verantwortlich gemacht. Heute sind sich alle Autoren darüber einig, daß die aktive Tb nicht mehr im Mittelpunkt der Ätiologie steht. (MILLS: aktive Tb war in 0,5% von 400 seiner Fälle Ursache des Spontanpneumothorax; LÜBCKE: 3,2%; Eigenes Krankengut: 0,9%; BERNARD et.al.: 19,5%).

Anders verhält es sich bei Patienten mit abgeheilten Tb (LÜBCKE: 11%, Eigenes Krankengut: 5,5%).

HIRSCHBOECK und MAC GOWAN vertreten die Hypothese, daß die "Narbenbläschen" Reste tuberkulöser Prozesse sind, die jedoch inaktiv sind und nur sekundär zum Spontanpneumothorax führten (paratuberkulöse Narben). (zit. nach CASTEX-MAZZEI)

ALEXANDER dagegen bestätigt zwar die Existenz der Narbenbläschen, fügt aber hinzu, daß sie nichts mit Tbc zu tun hätten. Ebenso fanden noch andere Autoren nur selten einen direkten, klaren Hinweis auf die Entstehung des Spontanpneumothorax durch Tbc. (DU BOSE et.al.: JONES und LYONS)

KJAERGAARD legte bereits 1932 dar, daß die Häufigkeit des Spontanpneumothorax bei Tbc-Patienten nicht größer ist als bei der übrigen Bevölkerung.

Umgekehrt bestätigt OESER, daß nach seiner Beobachtung eine Disposition des Spontanpneumothoraxpatienten zur Tbc nicht besteht. Daß eine gewisse Disposition zum Spontanpneumothorax in der posttuberkulösen Phase besteht, möchte ich aus der Beobachtung des eigenen Krankengutes bejahen. (Damit stimme ich mit LÜBCKE überein, der bei 11% seiner Patienten hinweise auf posttuberkulöse Veränderung fand).

I. 2) Der durch generalisiertes oder umschriebenes, vikariierendes Emphysem entstandene Spontanpneumothorax

Die Bedingungen für das Entstehen eines Spontanpneumothorax sollten beim generalisierten Emphysem in augenfälliger Weise gegeben sein: allgemeiner Elastizitätsverlust hat das Zugrundegehen von Alveolarsepten zur Folge. Beim Platzen größerer Alveolarräume müßte es dann leicht zum Spontanpneumothorax kommen. REITTER und DERRA sehen aber in der durch Verknöcherung des Brustkorbes eingeschränkten Atemexkursion beim älteren Emphysembronchitiker den Grund, warum bei diesem der Spontanpneumothorax nicht noch häufiger auftritt. Außerdem sei - so betont MATZANDER - die Lungenüberblähung beim generalisierten Emphysem mehr diffus als bei den typischen subpleuralen Bläschen des "idiopathischen" Spontanpneumothorax.

Ergänzend weisen REITTER und DERRA darauf hin, daß nach einer Lobektomie, die wegen eines Bronchialkarzinoms, chronischer Pneumonie oder eines Lungenabszesses vorgenommen wurde, bei

zusätzlichem Bestehen eines Emphysems eine besondere Disposition zum Spontanpneumothorax besteht! (Im eigenen Krankengut befinden sich 9 Fälle, bei denen nach Lungenresektion ein Spontanpneumothorax auftrat!). Die resektionsbedingte Verminderung des Lungenparenchyms bedeutet nämlich funktionelle Mehrbelastung des verbliebenen Teils, so daß beim Emphysematiker sehr leicht eine Überblähung der Emphysemlasen resultieren kann, die bei geringer unphysiologischer Belastung letztlich zur Ruptur und damit zum Spontanpneumothorax führen kann. Nach Lungenresektion oder Lobektomie sollte an diese postoperative Komplikation gedacht werden! - Diese Tatsache deutet gleichzeitig auf das vikariierende Emphysem hin, wo ja auch eine funktionelle Mehrbelastung einzelner Lungenpartien vorhanden ist. Es wäre dann nur eine Frage der Quantität, wann ein solches Emphysem einen Spontanpneumothorax auslösen könnte.

I. 3) Spontanpneumothorax durch destruierende Prozesse im Lungenparenchym

Spontanpneumothoraxfälle, die im Zusammenhang destruierender Prozesse stehen, wie zum Beispiel Abszeß, Gangrän, Ca-Metastasen, erweichende Tumore, Tbc, M. Boeck, Aktinomykose, Echinokokkuszysten, durchbrechendes Empyem, Phlegmone, sind naturgemäß ein sehr ernst zu nehmendes Ereignis, vor allem auch wegen der Infektionsgefahr für die Pleurahöhle. Durch diese Krankheiten kann es durch die Einschmelzungsprozesse und Nekrosen zu einer Bronchialfistel kommen, die den Spontanpneumothorax bedingen. (HUECK, OLTERSDORFF).

Im eigenen Krankengut befanden sich sieben derartige Fälle. Alle diese Fälle gehören in den Bereich der Chirurgie, da es in solchen Fällen trotz klinisch unterschiedlicher Manifestierung des Pneumothorax auf die Therapie des Grundleidens ankommt. (SATTLER) - In dem Kapitel "Therapie" wird darauf noch einmal hingewiesen.

II. 1) Von FISCHER-WASELS werden entzündliche Prozesse und exogene Einflüsse für die Narbenbildung verantwortlich gemacht, ebenso von MATZANDER, der die "Ursache der narbig veränderten Lungenbezirke in spezifischen und unspezifischen Entzündungen" sieht.

Ohne Anhaltspunkte für entzündlich-narbige Prozesse wird das Vorhandensein von subpleuralen kleinen Zysten von manchen Autoren beschrieben (MELROSE, BROCK, HUECK/OLTERSDORFF), was von ihnen als Hemmungsmißbildung des Lungenparenchyms gedeutet wurde.

Der durch Pneumonien entstandene Spontanpneumothorax

DERRA und REITTER berichten von einer größeren Anzahl von Pneumothoraxfällen im Kindes- und Säuglingsalter. Da in diesen Fällen sehr oft prodromisch Staphylokokkenpneumonien, Aspirations- oder Masernpneumonien vorhanden waren, bezeichnen sie diesen Spontanpneumothorax als "metapneumonischen Spontanpneumothorax", der saisonartigen Charakter hatte (Dezember - Februar). Ungeklärt ist, ob diese genannten Erkrankungen zu direkten Lungenparenchymschädigungen führen können, oder ob eine konstitutionelle Minderwertigkeit vorausgesetzt werden muß, damit diese Erkrankungen Gewebeschäden verursachen können (FABIAN und HOHNBERG). Im eigenen Krankengut waren 5 Fälle, bei denen anamnestisch eine Pneumonie vorausgegangen war; in 3 Fällen nach Lobektomie wegen chronischer Pneumonien. Das Alter der Patienten: 12, 20, 39, 49, 61 Jahre, also ein breites Spektrum. Daraus ist allenfalls eine Disposition zum Spontanpneumothorax nach Pneumonien zu entnehmen.

II. 2) Eosinophiles Granulom

BEIGLBÖCK/KAHLE möchten zur Diskussion stellen, ob nicht ein eosinophiles Lungeninfiltrat verantwortlich gemacht werden

kann für das Entstehen des Spontanpneumothorax, weil nach ihren Beobachtungen fast immer ein eosinophiles Infiltrat vorhanden war. Sie stützen sich dabei auf die Untersuchungen von STURM, der "dieses Infiltrat als primäre Atelektase aufgefaßt hat, die über eine Reizung des vegetativen Nervensystems entsteht" (zit. nach BEIGLBÖCK/KAHLE). Desgleichen weisen sie hin auf eine auffallende Parallelität hinsichtlich der Altersverteilung zwischen den Löffler'schen Beobachtungen (eosinophiles Infiltrat) und Kjaergaard's Beobachtungen über den Spontanpneumothorax.

3) "Aktive Vorgänge" im Lungengewebe während der Entwicklung

FABIAN und HOHNBERG diskutieren die Frage, ob nicht "aktive Vorgänge im Lungengewebe" für das Entstehen des Spontanpneumothorax verantwortlich sind. Sie führen ihre Beobachtungen auf das Material von STURM zurück.

4) Hemmungsmißbildung

Viele Autoren weisen auf die Tatsache hin, daß bereits bei Neugeborenen und Kleinkindern Spontanpneumothoraxfälle zu beobachten waren. Darin sehen viele einen Hinweis auf kongenitale Veränderungen des Lungenparenchyms als ätiologischen Faktor des Spontanpneumothorax. Die Tendenz zu Rezidiven bei dieser Art des Spontanpneumothorax erbringt nach Meinung von DERRA und REITTER (30-40%) eine gewisse Bestätigung dieser Theorie.

MELROSE nimmt Hemmungsmißbildung an, "die zu kleinsten subpleuralen Zysten und kleinsten Defekte des elastischen subpleuralen Gewebes führen". Ampullenbläschen, die sich in mißgebildetem Gewebe befanden, werden ebenfalls von KJAERGAARD beschrieben.

DERRA und REITTER geben an, daß unter 56 Patienten mit zystisch entarteter Lunge allein bei 12 Patienten ein Spontanpneumothorax zu vermerken war; das entspricht einem Prozentsatz von 21,5%! Familiäres Auftreten wird beobachtet!

5) Konstitutionelle Minderwertigkeit der Pleura

STRANSKY und MORAWITZ sprechen von einer "konstitutionellen Minderwertigkeit der Pleura, die erblich bedingt ist (siehe unter Kapitel "Pathogenese", Versuch von BROCK).

MORAWITZ meint, daß eine minderwertige Pleura gegen Druckschwankungen sehr empfindlich ist. (Sektionsbefunde könnten den Beweis erbringen.) Er spricht also nicht von einer "Lungenschwäche", sondern von einer "Pleurасchwäche".

Die Symptomatologie des Spontanpneumothorax

Die Symptomatik des Spontanpneumothorax ist bei allen Autoren in etwa gleicher Weise dargestellt.

Das Spektrum reicht von

Atemnot

leichtes Stechen (ausgelöst durch Husten, Niesen, Preßen, oder plötzlicher Stich beim Aufstehen)

Dyspnoe

plötzlicher Hustenreiz

bis hin zur völligen Symptomlosigkeit.

("silent Pneumothorax of students" der amerikanischen Literatur; "Rekrutenpneumothorax").

Aber auch unspezifische Symptome, wie zum Beispiel

Rückenschmerzen

akute Bauchbeschwerden

Appendizitis

Rheumatismus

Herzbeschwerden

Ausstrahlungen in Hals, Rücken, Schultern

werden angegeben und führen oft zu den verschiedenartigsten Diagnosestellungen.

Den Grund einer völligen Symptomlosigkeit mancher Spontanpneumothoraxfälle sehen HUECK/OLTERSDORFF darin, daß beim "symptomatischen" Spontanpneumothorax oftmals der betroffene Lungenflügel durch die Grundkrankheit funktionell soweit minderwertig ist, daß wesentliche Symptome kaum bemerkbar sind. ALEXANDER führt die Symptomlosigkeit mancher Pneumothoraxfälle auf ein starres, unnachgiebiges Mediastinum zurück. Denn bei Nachgeben des Mittelfells kommt es durch Druckwirkung - nicht nur beim Spannungspneumothorax! - zu Kreislaufbehinderung, wobei sich ein rechtsseitiger Pneumothorax gefährlicher auswirkt als links, weil sich der Druck dann gegen den unnachgiebigen Vorhof auswirkt.

Diagnose, Differentialdiagnose

Für den "idiopathischen" Spontanpneumothorax stellt KJAERGAARD folgende diagnostischen Charakteristika auf:

- 1) Der idiopathische Spontanpneumothorax betrifft offensichtlich gesunde Personen, so gut wie immer Jugendliche, ohne Zeichen einer aktiven Tbc oder eines Emphysems.
- 2) Er nimmt in der Regel einen gutartigen, afebrilen Verlauf, ohne Exsudation in die Pleura.
- 3) Er zeigt eine ausgesprochene Tendenz zur spontanen Rückbildung.

Viele Autoren bezeichnen ihn deswegen auch als "gutartigen", idiopathischen Spontanpneumothorax. Tatsächlich kommt es nur in wenigen Fällen zur Infektion der Pleurahöhlen, zur Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Diesen Umstand wertet SATTLER differentialdiagnostisch aus, indem er die Fälle, bei denen er durch Thorakoskopie entzündliche Veränderungen vorfand, die spätestens 24 Stunden nach Perforation vorhanden waren, dem "symptomatischen" Pneumothorax zurechnet, während er die Fälle

mit fehlenden Entzündungszeichen unter "idiopathischen" Spontanpneumothorax einreicht. Alle infektiösen, perforierend auf den Pleuraraum übergreifende Prozesse scheiden bei ihm bei der Besprechung des "idiopathischen" Spontanpneumothorax aus. HUECK/OLTERSDORFF fordern eine genaue Untersuchung bei Fällen von ätiologisch unklarem oder "idiopathischem" Spontanpneumothorax, da damit eine vielleicht vorhandene Grundkrankheit erkannt werden kann.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auftauchen bei Fällen mit größeren Hohlraumbildungen in der Lunge: Zystenlunge, Kavernen, Echinokolluszysten, Zwerchfellhernien, Zwerchfelllähmung, kongenitale Zwerchfelldefekte. Fehldeutungen sind möglich durch die umseits beschriebenen unspezifischen Beschwerden, wie Lobärpneumonie, Angina pectoris, akuter Peritonismus, Appendizitis, Rheumatischer Formenkreis, Asthma, Lungen-Tbc, Pleuritis. Außer den physikalischen Untersuchungsmethoden und Röntgendiagnostik werden zur Sicherung der Diagnose von einigen Autoren folgende Methoden genannt:

Blutbild (Eosinophilie) BEIGLBÖCK/KAHLE

Spirographie (LÜBCKE, LADENDORF, WEBER; wird jedoch als nicht sicher genug angesehen)

Blutgasanalyse (eine Methode von besserer Aussagekraft)

Therapie des Spontanpneumothorax

Zwei Ziele müssen bei allen therapeutischen Maßnahmen ins Auge gefaßt werden:

1. Rasche Behebung
und
2. Verhütung von Rezidiven

Die Behebung eines Spontanpneumothorax ist eigentlich relativ einfach zu erreichen: nämlich durch exspektatives Vorgehen, das heißt man wartet einfach ab, bis sich die eingedrungene Luft im Laufe von einigen Wochen von selbst resorbiert. Aus folgenden Gründen hat sich dieses passive Vorgehen nicht bewährt:

1. Die Behandlungsdauer erhöht sich erheblich.
(FRIESDORF: mittlere Resorptionsdauer von 43 Tagen!
DEUCHER: 6 - 10 Wochen!)
2. Die Rezidivquote liegt erheblich höher.
3. Verschwartungen, Verschielungen der Pleura und damit Funktionseinschränkung (HUECK/OLTERSDORFF, LIEBESKIND)

Aus der Kenntnis und Erkenntnis dieser Sachlage hat sich allgemein die aktive Therapie durchgesetzt.

Nach CADALBERT/SCHAMAUN sollten folgende therapeutischen Richtlinien gelten:

- | | |
|--|------------------------------|
| 1. Pneumothorax von weniger als 1 QF Breite: | Punktion, eventuell Drainage |
| 2. Pneumothorax von mehr als 1 QF Breite und 1. Rezidiv nach Punktion: | Drainage
Pleurodese |
| 3. Erstes Rezidiv nach korrekter Drainage und Pleurodese: | Thorakotomie |

MILLS et.al. nehmen einen Volumenschwund von 5% zum Anlaß, eine Saugdrainage anzulegen. LÜBCKE hält eine Indikation zur Drainage in einem solchen Fall nicht für gerechtfertigt. Er plädiert bei der Gruppe jugendlicher Patienten mit "idiopathischem" Pneumothorax bei einem Kollaps von weniger als 30% für exspektatives Vorgehen unter stationären Bedingungen. Er gibt anhand seiner Fälle an, daß in solchen Fällen eine Spontanresorption nach 8-14 Tagen erfolgte. In eingreifenderen Maßnahmen sieht er keine Verkürzung des Krankheitsverlaufs, sofern eine Volumenverminderung von 30% nicht überschritten wird.

MARX orientiert sich an der Messung des Intrapleuraldruckes. Er empfiehlt exspektatives Vorgehen 2-3 Wochen lang. Zeigt sich kein Erfolg, dann Saugdrainage. ENGEL nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein: "nur bei gering ausgedehntem, nicht rezidivierendem Spontanpneumothorax mit Neigung zu rascher Spontanresorption wird abgewartet. Ein Pneumothorax mit fehlender Tendenz zur Spontanresorption kann sich in wenigen Monaten in eine starre, auch drastischen Absaugversuchen trotzen Resthöhle verwandeln und die ohnehin geringe Leistungsbreite des Kranken für alle Zukunft weiterhin einschränken".

HUECK/OLTERSDORFF schlagen folgendes Vorgehen bei "idiopathischem" Spontanpneumothorax vor:

1. Bronchoskopie in Evipan-Lysthenon Narkose, um zäh-schleimiges Sekret zu entfernen (Gefahr der Atelektasen).
2. Beatmung mit leichtem bis mittlerem Überdruck.
3. Saugdrainage.
(Diese erscheint ihnen aber erst dann sinnvoll, wenn röntgenologisch die beginnende Spontanresorption nachweisbar ist).

Bei Verschwartungen und subpleuralen Zysten werden die größeren geplatzten Zysten übernäht mit anschließender Dekortikation und Pleurodese der visceralen Oberfläche mit Marbadalpuder. Ein Nachteil resultiert aus der Obliteration des Pleuraspaltcs: die funktionelle Beeinträchtigung!

F. KULKA schließlich bezeichnet therapeutische Maßnahmen wie Pleurodese, Saugdrainage und Funktion als höchstens symptomatisch. Aufgrund seiner operativen Befunde (von 30 Patienten wurden 22 operiert) hält er den operativen Eingriff für den zweckmäßigsten.

Therapie im einzelnen

1. Die Pleurodese

Die Pleurodese bedeutet eine artefizielle Verödung des Pleuraspaltcs. Die Meinungen über den Wert dieser therapeutischen Maßnahme gehen sehr weit auseinander. Vielfach wird darauf hingewiesen, daß die Pleurodese eine deutliche Funktionsminderung der Lunge verursacht. So befürworten OESER und CADALBERT die Pleurodese, weil sie ihrer Meinung nach eindeutig Rezidive verhindert. MARX und GAENSLER dagegen lehnen diese Art der Therapie ab, weil das funktionelle Ergebnis sehr schlecht ist, und außerdem nach ihren Erfahrungen 20 - 40% Rezidive zu verzeichnen waren! Ebenso lehnen ENGEL und KULKA die Pleurodese ab, weil oftmals schmerzhafte und lästige Pleurareaktionen die Folge waren. Auch KJAERGAARD gibt an, daß sich bei seinem Krankengut bei jedem 5. Fall ein Rezidiv einstellte, und SATTLER ist der Meinung: wenn Pleurodese, dann gezielt und unter optischer Kontrolle! Sein Vorgehen bei Pleurodese: mit 10 cm³ Dijoazol, verdünnt in 2% Novocainlösung, wird die Einrißstelle zum Zwecke der Verklebung gereizt. Verwachsungen, die den Einriß offenhalten, werden durchtrennt. LIEBESKIND unternimmt ebenfalls thorakokaustisch eine Durchtrennung der Adhäsionsstränge, die möglicherweise die Fistel offenhalten könnten.

DERRA und REITTER empfehlen nach Versagen konservativer Maßnahmen Blasenabdichtung auf thorakoskopischem Wege. Zusätzlich wird von ihnen die Verletzungsstelle mit Jodtinktur beschickt. Sie bejahen außerdem die Möglichkeit einer artefiziellen Verödung des Pleuraspaltes mit Silbernitrat (5 cm³ einer 1%-igen Lösung) oder Traubenzucker (5-10% ige Lsg.).

BARONOFSKY unternimmt eine operative Pleurodese mit kräftigem, trockenem Abreiben der Pleura, Übernähung der Fistel oder Fixation an der parietalen Pleura.

Auf einen Vorschlag von SPENGLER ist es mit Hilfe von mehrmals eingespritzter 30% Traubenzucker, Na Cl-Lösung möglich, ein steriles Exsudat zu provozieren, die die Fibrinablagerung auf die Pleura fördert.

In einer Übersicht verschiedener Autoren werden weitere Möglichkeiten und Wege einer Pleurodese aufgezeigt:

CAUSSADE-TARDIEV	:	Jodoform/Schwefeläther
BERNARD	:	Talkum
OBSTMAYER	:	Thorakokaustik
MEADE-BLADES	:	Jodöl
E. OTTO	:	Eigenblut-Injektion
WEISS	:	Phrenikusexhärese

Alle diese Methoden können nach Angabe der Autoren eingesetzt werden nach Versagen einer Saugbehandlung. Es bleibt nur zu fragen, ob man um des therapeutischen Erfolges willen mit Hilfe dieser Methode eine eventuelle Funktionsminderung der Lunge in Kauf nehmen will. Besser ist nach Meinung des Verfassers die operative Therapie, falls die Saugdrainage versagen sollte, so wie es auch in fast allen Fällen des eigenen Krankengutes geschehen ist.

2. Die Saugdrainage als therapeutische Maßnahme

Die Vorteile der Saugdrainage liegen - analog den Nachteilen eines exspektativen Vorgehens - in:

1. der Verkürzung der Heildauer,
2. der geringen Komplikationsneigung,
3. der geringeren Rezidivneigung.

Kurzfristige und mit zu dünnen Schläuchen oder Venenkathetern ausgeführte Drainage ist ungeeignet wegen zu geringer Saugwirkung (MARX). Außerdem besteht die Gefahr der Verstopfung durch Fibrinmassen (CADALBERT). Die Drainage des Pleuraraumes wird üblicherweise in Höhe des 2. ICR vorgenommen, 3 QF breit seitlich des Sternalrandes, "um die fatale Verletzung der a. mamma-ria interna zu vermeiden". (ENGEL) Die Bülow'sche Methode der Absaugung hat sich nach Meinung vieler Autoren sehr bewährt.

ALEXANDER weist auf die von CARDIS entwickelte Dauerkanüle hin, die durch ein Ventil nur das Entweichen der Luft nach außen gestattet. Durch eine schnelle Absaugung wird eine Sekretstauung und die damit verbundene Gefahr der Infektion im kollabierten Lungenflügel vermieden. Falls die Saugdrainage versagt, kann man annehmen, daß entweder eine Sekretverstopfung der Lunge vorliegt - dann muß bronchoskopisch abgesaugt werden - oder es besteht eine größere Fistel. In diesem Fall ist die Indikation zur Thorakotomie gegeben. Das funktionelle Verhalten einer Fistel (ob beim geschlossenen, offenen oder Spannungspneumothorax) kann mit Hilfe der intrapleurale Druckmessung (Pneumothorax-apparat) bestimmt werden (MARX). Regelmäßige Röntgenkontrollen nach stundenweisem Abklemmen des Drainageschlauches lassen Erfolg oder Nichterfolg erkennen. Falls nach maximal 7-8 Tagen überhaupt kein Erfolg zu erkennen sein sollte, so wäre eine unbedingte Indikation zur Thorakotomie gegeben (LÜBCKE).

SATTLER stellt endoskopisch die Luftaustrittsstelle fest und bepudert sie mit Talkum. Dann schließt er die Saugdrainage an. (Endoskopie - Pleurodese - Drainage; eine Methode, die auch von

BERNARD und MEYER angewandt wird.) Die durchschnittliche Drainagedauer betrug im vorliegenden Krankengut 8 Tage. ENGEL gibt an, daß 5 Tage Liegedauer die Regel sind, UNGEHEUER und HARTEL: 8.10 Tage.

HEINE, HESSLER meinen, daß die Saugdrainage wegen der Infektionsgefahr nicht länger als 4-5 Tage belassen werden soll. Bei bereits infiziertem Pleuraraum bilden sich die Pleurablätter zu Schwarten um. Besser ist es dann, die Drainage abzubrechen und operativ vorzugehen. WASSNER empfiehlt in solchen Fällen die Dekortikation, ebenso DERRA und REITTER.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich das aktive Vorgehen in letzter Zeit mehr und mehr durchgesetzt hat. Der Behandlungsverlauf verkürzt sich erheblich, die Infektionsgefahr durch Anlegen der Drainagekanüle ist nur gering, in Risikofällen sollte von vornherein eine antibiotische Behandlung mit eingeleitet werden. Die Indikation zur Thorakotomie ist klar abgesteckt und wird im folgenden noch weiter erörtert werden.

Indikation zur operativen Therapie

MILLS hält in folgenden Fällen die Indikation einer Thorakotomie für gegeben:

1. Rezidivierender Pneumothorax (ENGEL)
2. Versagen der Saugdrainage (bronchopleurale Fistel; Pleuraveränderung)
3. Ausgedehnter Hämatothorax (Empyemgefahr)
4. Bilateraler Lungenkollaps

LÜBCKE hält eine Thorakotomie für indiziert, wenn eine Saugdrainage nach maximal 7 Tagen keinen Erfolg zeitigt.

DERRA/REITTER empfehlen nach Versagen aller konservativen Maßnahmen, Pleurodese und Saugdrainage die Thorakotomie entweder zum Zwecke der Ausschälung einer Emphysemlase oder Solitärzyste

oder zum Verschuß einer Bronchialfistel. Tbc, Abszeße, Gangrän, Tumoren, die einen Durchbruch zum Pleuraraum geschaffen haben, gehören in den Bereich der Chirurgie, da es in solchen Fällen trotz klinisch unterschiedlicher Manifestierung des Pneumothorax in erster Linie auf die Therapie des Grundleidens ankommt (SATTLER). Aktives Vorgehen ist hier, vor allem wegen der Gefahr des Empyems sofort nötig, "sofern das Grundleiden keine Kontraindikation darstellt". (HUECK, OLTERSdorFF)

Das Vorgehen bei Thorakotomie wird von HUECK/OLTERSdorFF wie folgt beschrieben:

Die Fistel wird mit Hilfe von Kochsalzlösung festgestellt - an dieser Stelle steigen Blasen bei Beatmung auf - und vernäht. Eine Dekortikation wird vorgenommen, wenn es bereits zu Fibrinbelägen und zarter Verschwartung gekommen ist.

KULKA fordert die primäre Operation, da sich seinen Beobachtungen zufolge bei Saugbehandlung, die länger als eine Woche dauert, sehr oft eine Infektion einstellt! Außerdem würde sich die Lunge zuweilen nicht gleichmäßig genug ausdehnen. KULKA gibt folgende Vorteile der primären Operation an:

1. Die Versorgung der Lungenparenchymveränderungen kann unter direkter Sicht erfolgen.
2. Die Intubationsnarkose ermöglicht, atelektatische Lungenteile wieder zu belüften, und damit die Pneumoniegefahr zu verringern.
3. Versorgung besonders rupturgefährdeter Emphysemlasen (Verminderung der Rezidivgefahr).
4. Gleichzeitige Asthmatherapie (15 bis 20% seiner Patienten waren Asthmatiker) durch Sympathektomie.

5. Einlegen der Drainage an optimaler Stelle.
6. Verkürzung des Krankenhausaufenthalts (mittlere Pflegezeit: 10,5 Tage).
7. Sehr geringe Rezidivgefahr. Bei seinen Patienten war kein Rezidivfall; in der Literatur werden etwa nur 2-5% Rezidive nach operativer Behandlung angegeben (EHRENHAFT, TABER, LAWRENCE, GAENSLER, WARDEN u.a.)
zit. n. KULKA

Die Therapie des Spannungspneumothorax

Der Spannungspneumothorax stellt ein höchst bedrohliches Krankheitsbild dar, bei dem sofortige Hilfe notwendig ist: die intrapleurale Drucksteigung bewirkt eine Verlagerung des Mediastinums zur gesunden Seite. Daraus resultiert besonders bei rechtsseitigem Spannungspneumothorax eine Einflußstauung der zum Herzen hinführenden Venen, was sehr oft einen schweren Kreislaufkollaps zur Folge hat.

Im eigenen Krankengut waren 15 Fälle zu verzeichnen, davon 11 traumatischen Ursprungs (schwere Verkehrsunfälle). Sofortmaßnahmen sind deshalb schon am Unfallort oft von lebensrettender Bedeutung: (NISSEN, BRUNNER, ZENKER). Mit einer mittelstarken Injektionsnadel wird im 2. oder 3. ICR in der Medioklavikularlinie eingestochen und der Überdruck abgelassen. Zusätzlich kann ein in der Mitte eingeschnittener Gummifingerling über das nach außen stehende Ende der Injektionsnadel geschoben werden, so daß ein einfacher Ventilmechanismus entsteht, die unter Überdruck stehende Luft im Thorax kann entweichen, Außenluft jedoch nicht eindringen. Die Versorgung des Patienten in der Klinik geschieht dann auf dem sonst üblichen Weg (Drainage). Falls es zum "Mediastinalflattern" und zur paradoxen Atmung gekommen ist, wird in Intubationsnarkose eine kontrollierte Beatmung durchgeführt.

Rezidive

Die Tendenz zum Rezidiv liegt in der Natur des Spontanpneumothorax (siehe "Pathologie/Ätiologie"), weil die Therapie die eigentliche Ursache des Spontanpneumothorax nicht immer miterfassen kann (konstitutionelle Minderwertigkeit der Pleura, das Vorhandensein multipler "Narbenbläschen", Hemmungsmissbildungen).

Es ist bereits zum Ausdruck gebracht worden, daß ein aktives Vorgehen die Rezidivgefahr im allgemeinen verringern soll. Über den Wert der Pleurodese als therapeutisches Mittel zur Verringerung der Rezidivgefahr gibt es die widersprüchlichsten Ansichten. Eine artefizielle Verödung des Pleuraspaltes muß oft mit einer Funktionseinschränkung der Lunge erkaufte werden. Das Alter des Patienten sollte daher bei dieser therapeutischen Maßnahme über ihre Anwendung mitentscheiden.

Die Rezidivquote nach Saugbehandlung liegt bei den meisten Autoren zwischen 10% und 30% (Eigene Fälle: 17,5%). Leider waren in der Literatur diese Prozentzahlen nicht genügend nach Art der Behandlung aufgegliedert worden, wie es bei der Betrachtung der eigenen Fälle geschehen ist. ENGEL glaubt aus seinen Beobachtungen folgern zu können, daß die Rezidivquote nach konservativer Behandlung nicht höher liegt als nach Saugbehandlung, fügt aber hinzu, daß es sich bei diesen konservativ behandelten Patienten von vornherein um prognostisch günstige Fälle gehandelt hat (entspricht den eigenen Beobachtungen). LYNN dagegen gab 71% Rezidive nach konservativer Behandlung an, aber nur 19% nach Saugbehandlung. (zit. n. CADALBERT) Eigene Fälle: 12,7% nach Saugbehandlung; CADALBERT: 22%; MARX: 30% nach 2-3 wöchigem expectativem Vorgehen; nach operativer Behandlung: 2-5% (nach KULKA).

Der chronische Pneumothorax

In der Literatur werden von

FRIESDORF	: 6 %
KJAERGAARD	: 8 %
OESER	: 5 %
LENARTZ	: 17 %

chronische Pneumothoraxfälle angegeben.

Meist liegt bei chronischem Pneumothorax entweder ein Pleuraeinriß vor, der durch Verwachsung offengehalten wird, oder es liegt eine größere Fistel vor, die sich nicht von selbst schließen konnte. OESER weist auf Fälle hin, bei denen die Patienten jahrelang Sport, körperliche Arbeit, Militärdienst ausgeübt haben, ohne vom Pneumothorax etwas zu ahnen! ALEXANDER bezweifelt aber, daß ein Spontanpneumothorax auf die Dauer völlig reaktionslos bleibt. Therapeutisch ist eine Dauerabsaugung nicht günstig wegen Pleuraverschwartungen, Verringerung der Lungenelastizität und Infektionsgefahr. Falls man dennoch damit zum Ziel zu kommen glaubt, ist ein hoher Unterdruck erforderlich. ALEXANDER denkt an die Möglichkeit der Phrenikotomie oder eine Thorakoplastik. Bei chronischem Pneumothorax ist jedoch die operative Therapie wohl am zweckmäßigsten.

Komplikationen, Prognose, Prophylaxe

Als gefährlichste Komplikation wird von vielen Autoren der Hämatopneumothorax angesehen. Der Blutverlust ist oftmals beträchtlich. Nach FRY liegt die Häufigkeit bei 18%, bei KIRSNER bei 5%. Die Mortalität beim Hämatopneumothorax wird jedoch von ROTTENBERG mit 37%, von ROSS mit 25%, von FRY mit 12% angegeben. (zit. nach OESER) Im eigenen Krankengut gab es nur einen Fall von schwerem Hämatopneumothorax, der sicherlich jedoch mehr eine Folge des schweren Verkehrsunfalles war. Auch DERRA und REITTER wollen diese Komplikation nicht überbewertet sehen. (2 Fälle, die je-

doch leicht beherrscht werden konnten.) Ein Empyem wurde beim "idiopathischen" Spontanpneumothorax nur selten beobachtet, der symptomatische Pneumothorax dagegen ist gerade wegen dieser Empyemgefahr sehr ernst zu nehmen. Pleuraergüsse sind ein relativ häufiges Ereignis: OESER gibt an, daß sich in etwa 30%-40% aller Fälle Pleuraergüsse (meist Winkelergüsse) ergaben. (Im eigenen Krankengut ca. 30%). Ein Hautempysem als Komplikation wird gelegentlich angegeben (2 eigene Fälle). Insgesamt kann jedoch festgestellt werden, daß Komplikationen beim Spontanpneumothorax relativ selten sind und geringfügig erscheinen. (Der Spontanpneumothorax als Komplikation kann jedoch eine gefährliche Situation bedeuten). Das hat dazu geführt, dem "idiopathischen" Spontanpneumothorax das Adjektiv "gutartig" hinzuzufügen. MATZANDER sagt, ihm erscheine der Begriff "gutartig" fragwürdig wegen der dem Spontanpneumothorax zugrunde liegenden Strukturveränderung der Lunge; OESER negiert die "Gutartigkeit" des Spontanpneumothorax gerade wegen seiner Komplikationen, wobei er den Spannungspneumothorax miteinreicht.

Die Prognose jedoch wird, was den rein "idiopathischen" Spontanpneumothorax betrifft, von allen Autoren als günstig angesehen, auch in Hinsicht auf die Lebenserwartung. Die rechtzeitige Therapie, das heißt, "das jeweils Richtige im richtigen Moment lassen die Resultate als sehr gut erscheinen". (DERRA und REITTER). Diese Prognose gilt auch hinsichtlich der Rezidivneigung. Die Thorakotomie hat sich als therapeutisches Mittel gegen Rezidive als sehr günstig erwiesen.

KJAERGAARD stellte fest, daß die Rezidivgefahr in den ersten beiden Jahren nach dem Ereignis am größten ist, was bei Betrachtung der eigenen Fälle bestätigt werden kann. Demzufolge fordert MARX, den Leistungssport für 2 Jahre zu meiden, den Nikotinverbrauch einzuschränken und 1/4-jährliche Röntgenkontrolle.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden 152 Fälle von Spontanpneumothorax in der Zeit von 1961 - 1970 aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg bearbeitet und mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen. Da hinsichtlich der Nomenklatur und Bezeichnung der verschiedenen Arten eines Pneumothorax weitgehende Differenzen bestehen, wurde in der Einleitung versucht, aufgrund der pathologischen Vorgänge der noch weithin unklaren Ätiologie und der therapeutischen Maßnahmen, eine Neugliederung vorzunehmen. Es wurde festgestellt, daß sich zwischen "idiopathischem" und "symptomatischem" Pneumothorax ein gleichgeartetes, pathogenetisches Geschehen vollzieht, wobei lediglich die destruirenden Krankheitsprozesse wie Bronchial-Ca, aktive Tbc, Lungen-Gangrän etc. eine gewisse Ausnahme bilden. Ätiologische Unklarheiten sind beim "reinen, idiopathischen Spontanpneumothorax" immer noch vorhanden. Zieht man aber die pathogenetischen Erkenntnisse zu Rate, so muß man zu dem Schluß kommen, daß spezifische und unspezifische Entzündungen, wie zum Beispiel Pneumonie, Bronchitiden, Grippe, Masern etc., ferner kongenitale Lungenparenchymschaden und "konstitutionelle" Pleuraschwächen verantwortlich gemacht werden können für das Entstehen eines "idiopathischen" Pneumothorax. Warum es gerade im 3. Lebensjahrzehnt zum gehäufteten Auftreten eines Spontanpneumothorax kommt - nicht zur absolut höchsten Pneumothoraxquote! - könnte damit erklärt werden, daß das Lungenparenchym gerade zu diesem Zeitpunkt seinen höchsten Entwicklungsgrad erreicht hat und funktionell auch wohl am meisten gefordert wird. Therapeutische Unterschiede sind nicht prinzipieller, sondern höchstens gradueller Natur:

aktives Vorgehen, das heißt, das Anlegen einer Saugdrainage hat sich aus den genannten Gründen am besten bewährt. Bei Versagen dieser Methode aus den verschiedensten Gründen - persistierende Bronchialfistel, sich wiederholende Rezidive, pleurale Verwachsungen und Verschwartungen, die die Lungenfunktion einschränken - ist operatives Vorgehen indiziert. Wird die richtige Therapie im richtigen Augenblick angewandt, so ist die Prognose des "idiopathischen" Spontanpneumothorax als günstig anzusehen.

L i t e r a t u r n a c h w e i s

1. Alexander, H. : Der Spontanpneumothorax
Med. Klinik 34, (1938) S. 742
2. Baronofsky, J.D., Warden, H.G.
J.Wathley, Hanner, J.M. : Bilateral therapy for unilateral
spontaneous Pneumothorax
J.Thorac.Surg. 34 (1957) S.310
3. Beiglböck, W., Kahle, R. : Zur Ätiologie des idiopathischen
Spontanpneumothorax
Dtsch. Med. Wschr. 80 (1955) S.130
4. Bernard, E., Meyer, A. : Treatment of non-tuberculous
spontaneous pneumothorax
Dis. Chest. 42 (1962) S. 403
5. Brock, R.C. : Recurrent and chronic spontaneous
pneumothorax.
Thorax 3 (1948) S. 88
6. Brunner, A. : Chirurgie der Lungen und des
Brustfells.
Steinkopff (Darmstadt) 1964
7. Brunner, A., Zenker, R. : Eingriffe an der Brust und in der
Brusthöhle
Springer (Berlin/Heidelberg) 1967
8. Cadalbert, M., Schamaun, M. : Indikation und Technik des
Spontanpneumothorax
Schw. Med. Wschr. 88 (1968) S.1159
9. Cameron, D.A., O'Rourke, P.V. : An analysis of the Management and
Burt, Ch.W. : Complications of Multiple (Three
or more) rib fractures
10. Castex, M., Mazzei, E.S. : Anatomie, Radiologie et Pleuroscopie
Vaccarezza, O.A. : des bulles sous-pleurales.
Arch. med. chir. App. respirat. 12
(1937) S. 345

11. Castex, M., Mazzei, E.S. : Über gutartigen Spontanpneumothorax, tuberkulösen Spontanpneumothorax, und spontanen Hämopneumothorax.
Schw. Med. Wschr. 1 (1940) S. 6
12. Caussade, G., Tardieu, A. : zitiert nach Wassner
13. Derra, E., Reitter, H. : Klinische und therapeutische Probleme beim sogenannten Spontanpneumothorax.
Dtsch. Med. Wschr. 88, (1963) S.737
14. Deucher, F. : Zur Ätiologie und Pathogenese spontaner Luft- u. Blutergüsse in der Pleurahöhle.
Schw. Med. Wschr. 85 (1955) S. 37
15. Du Bose, H.M., Price, H.J. : Der Spontanpneumothorax
Guifol, P.H. Zbl. Tbk. Forsch. 64 (1953/54) S.214
16. Ehrenhaft, J.L., Taber, R.E. : Spontaneous Pneumothorax
Lawrence, M.S. : Amer. Rev. Tbk. 72 (1955) S. 801
17. Engel, J. : Zur Klinik und Behandlung des Spontanpneumothorax.
Mü. Med. Wschr. 108 (1966) S. 2140
18. Fischer-Wasels, B. : Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen, ein typisches Krankheitsbild.
Zschr. klin. Med. 95 (1922) S. 1
19. Fischer-Wasels, B. : Die Pathogenese des nichttuberkulösen Spontanpneumothorax.
Mü. Med. Wschr. (1927) S. 1877
20. Fabian, G., Hohnberg, H. : Zur Klinik des Spontanpneumothorax.
Zschr. ärztl. Fortb. 48 (1954) S.119
21. Friesdorf, L. : Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des nicht-tuberkulösen Spontanpneumothorax.
Mü. Med. Wschr. 74 (1927) S. 1672
22. Gaensler, E. : Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
Surg. Gyn. Obstetr. (1956) S. 293

23. Geisler, P., Janiak, B. : zitiert nach Lübcke/Ladendorf/Weber
24. Hayashi, K. : Über tödlichen Pneumothorax durch
Infarkt und Emphysem.
Frank. Zschr. Path. 16 (1915) S.1
25. Hohenner, K. : Untersuchung zur Entstehung des
gutartigen Spontanpneumothorax.
Beitr. klin. Tbk. 84 (1934) S. 596
26. Hueck, O., Oltersdorff, J. : Der Spontanpneumothorax und seine
chirurgische Behandlung.
Mü. Med. Wschr. 99 (1957) S. 693
27. Hyde, L. : Der Spontanpneumothorax.
Zentr.bl. f. Tbk 95 (1965) S. 118
28. Jenny, E.C.L. : zitiert nach Deucher
29. Jones, M.R., Lyons, H.A. : Spontaneous Pneumothorax.
Amer. J. Med. Scie. 227 (1954) S.13
30. Kipfer, R. : Kasuistischer Beitrag zur Patho-
genese des Spontanpneumothorax und
zu seiner Therapie mit Hilfe der
Thorakoskopie und endopleuralen
Kaustik.
Verh. dt. Ges. f. inn. Med. (1932)
S. 193
31. Kjaergaard, H. : Spontaneous Pneumothorax in the
apparent healthy.
Act. med. Scand. Suppl. 43 (1932) S.1
32. Kjaergaard, H. : Cystic lungs.
Act. med. Scand. 86 (1932) S. 407
33. Kulka, F. : Über die primäre operative Behand-
lung des idiopathischen Spontanpneu-
mothorax.
Mü. Med. Wschr. 105 (1963) S. 404
34. Lenartz, R. : Über den nichttuberkulösen Pneumo-
thorax.
Med. Welt (1940) S. 625
35. Liebeskind, R. : Die Behandlung des Spontanpneumo-
thorax.
Mü. Med. Wschr. 103 (1961) S. 1774

36. Lübcke, P., Ladendorf, P. : Spontanpneumothorax als Notfall-
Weber, J. situation in der inneren Medizin.
Med. Klin. 63 (1968) S. 1643
37. Marrougoni, A.G., Storey, P. : The Management of spontaneous
Geib, P.O. pneumothorax
Amer. Rev. Tbc. 71 (1955) S. 30
38. Marx, H.A. : Therapie des Spontanpneumothorax
Dtsch. Med. Wschr. 91 (1966) S. 1504
39. Matzander, U. : Zur Problematik in der Beurteilung
und Behandlung des sogenannten
idiopathischen Spontanpneumothorax
Med. Klin. 58 (1963) S. 832
40. Meade, R.H., Blades, B.B. : The surgical treatment of recurrent
and chronic spontaneous pneumothorax
of nontuberculous origin.
Amer. Rev. Tbc 60 (1949) S. 683
41. Melrose, A.C. : zitiert nach Matzander
42. Meyer, A. : Spontanpneumothorax und Tuberkulose
Zbl. Tbk. Forsch. 84 (1960) S. 64
43. Meyer, A., Brunel, M., Gelin, J. : L'empneumothorax spontané.
J. Fr. de Med. et chir. Thor. 8
(1954) S. 372
44. Miller, A. : Zur Frage des Spontanpneumothorax
bei Kindern.
Diss. Basel 1938
45. Mills, M.B., Baisch, F. : zitiert nach Lübcke/Ladendorf/Weber
46. Morawitz, P. : Familiärer, gutartiger Spontanpneu-
mothorax.
Mü. Med. Wschr. 80 (1933) S. 1861
47. Myers, R.T. : Spontaneous Pneumothorax.
Amer. Surg. 133 (1951) S. 413
48. Nissen, R. : Die Resektionsbehandlung von Lungen-
erkrankungen.- Indikation, Technik
und Ergebnisse.
Basel 1957 (Geigy)

49. Obstmayer, J. : Lebensrettende Thorakokaustik bei Spontanpneumothorax.
Wien. klin. Wschr. (1941) S. 291
50. Oeser, F.E. : Die Prognose des sogenannten idiopathischen Spontanpneumothorax.
Med. Klin. 56 (1961) S. 1635
51. Otto, E. : Die Behandlung des Spontanpneumothorax mit intrathorakaler Eigenblutinjektion.
Hippokrates, 27 (1956) S. 215
52. Rottenberg, L.A., Golden, R. : Spontaneous Pneumothorax, a study of 105 cases.
Radiology 53, (1949) S. 157
53. Sattler, A. : Der Spontanpneumothorax. Neuere Erkenntnisse auf bioptischer Grundlage.
Wien. Med. Wschr. 51 (1939)
54. Sattler, A. : Der Spontanpneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 70 (1958) S. 700
55. Sattler, A. : Zur neuzeitlichen rationellen Therapie des Spontanpneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 65 (1953) S. 507
56. Sattler, A. : Die bioptische Untersuchung der Pleurahöhle und ihre Bedeutung für die Forschung, Diagnostik und Therapie. - Dtsch. med. J. 9 (1958) S. 117
57. Sattler, A. : Spontanpneumothorax infolge Undichtwerden der Lungenoberfläche.
Klin. Med. 5 (1950) S. 385
58. Sattler, A. : Zur Behandlung des Spontanpneumothorax mit besonderer Berücksichtigung der Thorakoskopie.
Beitr. Klin. Tbk 89 (1937) S. 395
59. Spengler, L. : Einiges zur Pathologie, Prognose und Therapie des Spontanpneumothorax. Bericht über Dauerheilungen.
Schw. Med. Wschr. 4 (1923) S. 309

60. Rothwell, P.G., Smith, W.G. : Treatment of spontaneous Pneumothorax,
Thorax 17 (1962) S. 342
61. Sheefst, L.M., Gilpatrick, C., Swindell, H., Gabbard, J.G. : The Management of spontaneous Pneumothorax.
Dis. Chest. 26 (1954) S. 273
62. Thomeret, G. : Le pneumothorax idiopathique
La Presse medical (1959) S. 1353
63. Ungeheuer, E., Hartel, W. : Der Spontanpneumothorax, seine
Klinik und Therapie.
Chir. Praxis 9 (1965) S. 83.
64. Ungeheuer, E., Hartel, W. : Der Spontanpneumothorax.
Intern. Praxis 6 (1966) S. 47
65. Wassner, U.J. : Zur Behandlung des Spontanpneumothorax.- Mü. Med. Wschr. 99 (1957)
S. 1863
66. Weiss, R. : Heilung eines Ventilpneumothorax
durch Phrenikusexhairese.
Med. Klin. (1930) S. 1037
67. West, S. : The Bradshawe Lecture of Pneumothorax.
Brit. med. J. 12 (1887) S. 393
68. Zenker, R., Heberer, G., Löhr, H.H. : Die Lungenresektion
Springer (1954) Berlin-Göttingen-Heidelberg.
-

Lebenslauf

Am 16. September 1944 wurde ich als Sohn des Pfarrers Herbert Otto und seiner Ehefrau Elfriede, geborene Hübner, in Korbach/Nordhessen geboren. 1951 begann die Schulzeit mit 4-jähriger Grundschule und anschließender Einschulung in den Humanistischen Zweig der Alten Landesschule Korbach. Ab Ostern 1963 besuchte ich dann die Melancthon-Schule Steinatal/Hessen und das ihr angeschlossene Internat. Dort bestand ich im Februar 1966 das Abitur. Im Mai desselben Jahres begann ich das Studium der Zahnmedizin in Erlangen. An der dortigen Zahnklinik der Friedrich-Alexander Universität absolvierte ich Vorphysikum, Physikum, und im Mai 1971 schloß ich auch dort das Studium mit dem Staatsexamen ab. Anschließend begann ich unter Anleitung von Prof. Dr. H. Bunte an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen meine Arbeiten für die vorliegende Dissertation. Im Oktober 71' begann meine Wehrdienstzeit mit einem 4-wöchigem Einweisungslehrgang an der Sanitätsakademie der Bundeswehr in München. Mit Wirkung vom 1. Nov. 71' wurde ich dann zum Marinefliegergeschwader 2 nach Tarp, Krs. Flensburg versetzt. Seitdem bin ich dort als Stabsarzt in der dortigen zahnärztlichen Ambulanz tätig. Am 22. Dez. 72' endet meine Dienstzeit. Zum Jahresanfang 73' übernehme ich die Assistentenstelle bei einem freipraktizierenden Zahnarzt in Bühl/Baden-Baden.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel.22990